Aus der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe.
Direktor: Prof. Dr. Weber.

Hydrops fötus et placentae universalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität

zu München

vorgelegt von

Rudolf Szentiványi

aus Novisad (Neusatz) in Jugoslavien.

Eingereicht im Juni 1930.

München 1930
Rudolph Müller & Steinicke.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Herr Professor Dr. Weber.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Hydrops foetus et placentae universalis.

Das als „hydrops foetus et placentae universalis“ bezeichnete Krankheitsbild ist eine Erscheinung einer schweren, meist zu Frühgeburten führenden Erkrankung des Fötus. Es ist eine angeborene Wassersucht, die sich in starker Durchtränkung der Gewebe und oft serösen Ergüssen in die Leibeshöhle äussert. Diese Fötalerkrankung macht ein extrauterines Leben unmöglich.

Die Anomalie ist nicht oft festgestellt worden. Aus den Erfahrungen von Seitz an dem Material der Münchener Klinik entnehmen wir, dass der Hydrops auf 3000 Geburten ca. einmal vorkommt.

In ungefähr einem Viertel der Fälle wird die Frucht noch lebend geboren und stirbt dann meist innerhalb weniger Stunden. Die Mehrzahl der Früchte stirbt jedoch kurz vor oder während der Geburt ab und kommt frischtot zur Welt. Meist sind es Frühgeburten. Bei mehreren Frauen wurde wiederholt Hydrops festgestellt, obwohl normale Geburten entweder vorausgegangen oder nachgefolgt sind.

Die Krankheit kommt auch bei den Haustieren vor und wird bei der Kuh mit dem Namen Wasserkalb bezeichnet.

Von den beobachteten und beschriebenen Fällen können verhältnismässig wenige auf Ausführlichkeit der Beschreibung und Untersuchung Anspruch erheben. Es stammen schon aus dem 17. Jahrhundert einige Berichte über allgemeine Wassersucht beim Foetus Sie werden ergänzt durch diejenigen Fälle, die uns aus dem Anfang des vorigen und der Mitte des vorigen Jahrhunderts überliefert sind. Aber abgesehen von dem grossen historischen Interesse, welches diese alte Mitteilungen verdienen, entbehren dieselben eben jeder genaueren, pathologisch-anatomischen Grundlage. Erst die neueren Abhandlungen bringen mehr Klarheit in Bezug auf die Aetiologie und die pathologischen Veränderungen.

Jakesch gebührt vor allem das Verdienst 1878 die Forschung in fruchtbare Bahnen geleitet zu haben. Er wies bei der hydropischen Frucht einen hochgradigen Milztumor und eine ausgesprochene leukämische Diathese nach und stellte die Vermutung auf

„dass vielleicht eine allgemeine Blutkompositionsanomalie der Mutter, etwa eine hydrämische, leukämische oder der perniziösen Anämie entsprechende Diathese durch die Zuführung der pathologisch veränderten Ernährungs- und Umbildungsquelle zur analogen Diathese der Frucht führe.“ So gibt auch Jakesch keine positive Deutung seiner Befunde. Er will sie andern überlassen. Wichtig ist, dass er zum erstenmal wissenschaftlich an die Erscheinung des Hydrops herantrat. Es dürfte daher von Interesse sein zum Vergleich das von ihm dargelegte Krankheitsbild kurz wiederzugeben.

Dreissigjährige Dienstmannsgattin, elf Jahre verheiratet, VI. Para, hat 5 normale Geburten und Wochenbetten hinter sich. Erstes Kind (Mädchen) starb nach 13 Tagen. Zweites Kind (Mädchen) kam 2 Jahre später zur Welt und starb im Alter von 5½ Monaten; beide Kinder gingen angeblich an Krämpfen zugrunde. Drittes Kind (Mädchen) lebt und ist sechs Jahre alt, gesund. Viertes Kind (Mädchen) lebt ebenfalls und ist auch normal. Fünfte Geburt betrifft einen Knaben, der nach 16 Tagen starb.

Der Gesundheitszustand der Frau soll immer ein guter gewesen sein, abgesehen von einer angeblich tuberkulösen Lungenaffektion während der dritten Schwangerschaft, deren Erscheinungen aber bald nachliessen.

Die letzte Geburt fand am 15. XII. 1878 statt. Die letzte Menstruation fiel in die Mitte März, die ersten Kindsbewegungen wurden am 26. VIII. 78 wahrgenommen. Die Gravidität hatte also etwa die 32. Woche erreicht.

Die ersten Wehen traten am 15. XII. 78 in den ersten Morgenstunden ein; sie waren bereits sehr schmerzhaft. Der Unterleib der mittelgroßen, ziemlich mageren Frau von sonst normalem Allgemeinbefinden war stark ausgedehnt, ebenso war der Uterus für die angegebene Schwangerschaftszeit ungewöhnlich groß und breit. Die Bauchhaut war in ihren abhängigen Partien, besonders oberhalb des Mons Veneris ödematös infiltriert; ebenso wiesen die unteren Extremitäten in mässig hohem Grade Anasarka auf. Oedem der Schamlippen fehlte.

Bei der ersten inneren Untersuchung fand sich der Muttermund fast völlig geöffnet, die mächtige Fruchtblase wölbte sich bis zum os externum vor; sie war aber selbst während der kräftigen Wehen nicht stark gespannt. Der Steiß war, mit einer Hälfte in den Beckeneingang hineinragend, noch beweglich. Herztöne rechts deutlich hörbar. Da der Uterus auch in der Wehen-

pause prall gespannt blieb und anscheinend Fluktuation vorhanden war, wurde die Blase gesprengt. Aber es floss nur wenig intensiv gelbes, klares Vorwasser ab, was mit dem vorher vermuteten Hydramnion bei hochstehendem Steiss nicht in Einklang zu bringen war. Merkwürdig war auch, daß bei nahezu normalem Becken einer Multipara, bei guten Wehen, der Steiss nicht nachrückte. Weiter war auffallend, daß die zugänglichen Partien des Steisses eine eigentümliche Härte und Prallheit zeigten. Wahrscheinlich drängte der kreißende Uterus das Serum gegen die frei vorliegenden Teile hin, woraus diese mechanische Dystokie erklärlich wird. Ein zweites Moment, welches die Verzögerung der Geburt mitbedingte und auch in der pathologischen Veränderung des Fruchtkörpers zu suchen ist, war die Aufhebung der Beweglichkeit des Fötus. Nur langsam verstrich bei hochstehendem Beckenende der äußere Muttermund; langsam rückte endlich die vordere Hälfte in das Becken herein. Da sich die Geburt über das Maß in die Länge zog, wurde mit hackenförmigem Griffe die hintere Steisshälfte herabgeholt, wobei die Mürbheit der Haut und die Brüchigkeit der Knochen auffiel. Nun rückte der Steiß rasch vor und der nachfolgende Bauch, von namhaftem Umfange, drängte sich schwer durch die Schamspalte hindurch.

Die Frucht lebte noch. Die Schulterlösung war leicht bis auf die, durch die Dicke und Prallheit der Arme bedingte, erschwerte Gelenksbeweglichkeit. Der nachfolgende Kopf wurde spontan ausgestossen.

Die geborene und mit universellem Hydrops behaftete Frucht gab keine Lebenszeichen mehr von sich, obwohl von den zuletzt wahrgenommenen Bewegungen bis zur Ausstoßung nur wenige Minuten verflossen waren. Sie war bis auf die, durch den Hydrops bedingte, leichte Deformität normal gebildet. Der Kopf zeigte an der dem Promontorium zugekehrten Temporalregion eine sehr tiefe, vertikale Druckfurche. Die Sektion ergab einen Bruch der Wirbelsäule zwischen letztem Hals- und erstem Brustwirbel, wahrscheinlich eine Folge der serösen Durchtränkung und Lockerung aller Gefüge. Die Frucht wog 2950 gr.

Die Nachgeburtsperiode ergab folgenden abnormen Verlauf:

Der Uterus blieb nach Ausstoßung der Frucht noch sehr groß, so daß man an Zwillinge denken mochte. Bei der Ausführung des Credé'schen Handgriffes schob sich nun die Plazenta kotyledonenweise langsam hervor, da sie wegen ihrer exzessiven Größe auf einmal nicht Platz fand. Die einzelnen Kotyledonen waren ganz

hell gefärbt, strotzend und glänzend infolge der hochgradigen serösen Durchtränkung; sie trieften bei ihrer Brüchigkeit aus zahllosen Rissen ihrer Integumente. Die Ausstoßung dauerte viele Minuten. Das ganz monströse Gebilde überbot an Größe das dreifache einer gewöhnlichen Plazenta. Das interessante Bild aber veränderte sich bald durch den Abfluß des Serums.

Das Befinden der Entbundenen war ein normales. Der Uterus kontrahierte sich überraschend gut. Das Wochenbett blieb ungestört; der Harn war zwei Tage post partum wieder normal.

Die Untersuchungen der nachfolgenden Forscher, von denen die bedeutendsten Sänger, Siefahrt, Klebs und Eppinger sind, laufen im wesentlichen auf den Beweis der von Jakesch ausgesprochenen Vermutungen hinaus.

Man nimmt an, daß es sich um Leukämie des Kindes handle. Es wurde in den einzelnen Organen (Leber, Plazenta) die Vermehrung der weißen Blutkörperchen nachgewiesen. Auf Grund eines sehr eingehenden Sectionsberichtes bezeichnete Sänger den Zustand als „lymphatische, myelogene Leukämie", und glaubte, daß die Blutbildung des Kindes infolge der Hydrämie der Mutter eine schwere Schädigung erleidet. Es tritt nach seiner Ansicht eine Stockung in der Erythrocytenbildung ein und eine Transudation von Serum in das Zottenbindegewebe. Es ist dabei wenig Fruchtwasser vorhanden und die Harnblase des Fötus wird fast leer gefunden. Man findet hierin den Beweis, daß die Nierensekretion des Kindes herabgesetzt ist und das Fruchtwasser weder vom Kinde aus noch von der Plazenta und Dezidua her vermehrt wird.

Teufell, ein anderer bedeutender Forscher, nimmt die Ueberleitung seröser Flüssigkeit von der Plazenta zum Fötus auf Grund eines Ueberdrucks im Gebiet der Plazenta als Ursache des Hydrops universalis an. Er meint, daß der „Quellungsdruck" der Plazenta, verbunden mit den Uteruskontraktionen bei eintretender Wehentätigkeit, diesen Ausgleich so vollständig werden läßt, daß das Oedem tatsächlich ein universelles wird.

Von anderen Meinungen fallen die von Lieven und Sitzenfrey auf, von denen der eine fötale Nephritis, der andere kongenitale Nephritis für die Ursache des Hydrops universalis hält.

Nach diesen verschiedenartigsten Deutungen der jeweiligen Befunde, war es Schridde im Jahre 1910 vorbehalten auf dem Wege der Erkenntnis einen entscheidenden Schritt vorwärts zu machen.

Schridde hat durch die histologischen Untersuchungen seiner drei Fälle den Hydrops universalis zuerst als ein einheitliches, pa-

thologisch-anatomisch fest umrissenes Krankheitsbild charakterisiert. Er stellte eine Anämie des Kindes mit ungewöhnlich starken, reparatorischen Blutbildungsherden in Milz, Leber und Niere in den Vordergrund. An den Nieren, die „in ihrer Größe und Gestaltung keine Besonderheiten darboten“ sah er schon makroskopisch „aufs beste erkennbar, kleine graurote Herde, die sich an der Grenze von Mark und Rinde befanden und sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Blutbildungsherde entpuppten“. Die morphologische Untersuchung des Blutes hat einen bemerkenswerten Befund geliefert: „Die Betrachtung mit schwacher Vergrößerung zeigt ein Bild, das ganz den Eindruck einer hochgradigen myelogenen Leukämie machen könnte.“ (Sänger!) Bei Anwendung von stärkerer Vergrößerung sah Schridde eine gänzlich andere Blutveränderung vor sich. 53 % aller Zellen waren Erythroblasten. Die zweite Hauptgruppe bestand aus Myeloblasten und Erythrocyten. Lympho- und Leukocyten sind fast vollständig zurückgetreten.

Die Aetiologie dieser Erscheinungen vermochte Schridde nicht klarzustellen. Nephritis der Mutter, die bei zwei Fällen vorhanden war, nimmt er nicht als entscheidende Ursache an und sagt, dass es nur durch klinisches Studium möglich sein wird sich auch hierüber Gewissheit zu verschaffen.

Parallel mit Schridde's Untersuchungen laufen die Forschungen von Lahm, der in seiner Arbeit die Identität seiner histologischen Befunde mit denen Schridde's konstatiert. Er will jedoch Lues als ein ätiologisches Moment wohl beachtet wissen. In Leber und Lunge fand er Spirochäten und histologisch eine Pneumonia alba und osteochondritis luetica. Seiner Ansicht nach wird durch die luetischen Toxine ein Komplex von Organveränderungen hervorgerufen, die in der Gesamtheit die hydropischen Veränderungen erzeugen. Ausser der luetischen müssen noch andere Noxen, wie Nikotin, Blei und Arsenvergiftung in Betracht gezogen werden.

Fischer, Nyhoff und sein Schüler Brockhuissen konnten in mehreren Fällen von Hydrops universalis eine Störung der mütterlichen Nierenfunktion während der Gravidität nachweisen. Unter Berücksichtigung von 60 Fällen gibt Brockhuissen an, dass 50 % der Mütter Schwangerschaftsnephritis gehabt haben. Nyhoff will die in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen Befunde von Schwangerschaftstoxikose der Mütter eher als Folge denn als Ursache für die fötale Erkrankung ansehen. Die Tatsache, dass

die Mehrzahl dieser Kinder frischtot geboren wird, scheint ihm auf eine akute Erkrankung des Eies hinzudeuten.

Ein anderer erfolgreicher Forscher ist Rautmann. Nach seiner Ansicht handelt es sich um eine Erythroblastose, weil eine Schädigung der Erythrocyten nicht vorliegt. „Die erythroblastische Wucherung ist also nicht als reparatorisch, sondern als rein pathologisch aufzufassen."

Was die Aetiologie der Erythroblastose betrifft, so glaubt Rautmann, dass Nephritis der Mutter neben anderen Erkrankungen der Mutter hauptsächlich in Betracht kommt. Für Lues sieht er keinen Anhaltspunkt. Er glaubt, dass es sich um eine Schädlichkeit handelt, die die Blutgefässwand alteriert, so dass sie abnorm durchlässig wird, und so den Hydrops universalis hervorruft.

Der in der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe in München untersuchte und behandelte Fall betrifft eine solche hydropische Frucht, die von einer 41jährigen VI. Para, der Hilfsarbeitersfrau G. R. aus Gröbenzell bei Olching stammt.

Die Frau wurde während ihrer Schwangschaft von Oberstabsarzt Sch. (Gröbenzell) wegen wiederholter Blutungen von mässiger Stärke und stechender Schmerzen im Leib und in der Nierengegend beiderseits sowie starker Anschwellungen beider Unterschenkel in die hiesige Klinik eingewiesen. Die Blutungen hatten am 30. 12. 28 begonnen, die Schmerzen waren während der ganzen Schwangerschaftsdauer vorhanden. Gleichzeitig waren leichte Oedeme an beiden Unterschenkeln zu bemerken, die sich zusehends verschlimmerten. Die Einlieferung erfolgte am 2. 1. 29.

Familienanamnese.

Der Vater ist an Magenkrebs, die Mutter an Herzwassersucht gestorben. Drei Geschwister leben und sind gesund.

Anamnese.

Patientin kann über Kinderkrankheiten nichts angeben. Mit 14 Jahren begann sie zu menstruieren, regelmässig alle vier Wochen, mittelstark, 3—4 Tage anhaltend. 1920 war sie wegen einer Pyelitis gravid. bei Sanitätsrat M. in Behandlung. 1925 soll sie eine schwere Grippe durchgemacht haben. 1910 und 1914 hatte sie Spontangeburten, die von normalem Verlauf waren.

In den späteren Jahren 1920, 1921, 1922 folgten Totgeburten, 1925 eine Frühgeburt mit 7½ Monaten.

Die letzte Menstruation war am 15. VII. 28 von geringer Stärke. Während der ganzen Schwangerschaft hatte sie keine Kindesbewegungen verspürt. Von Anfang der Schwangerschaft bis zuletzt klagte sie über stechende Schmerzen im Leib und in der Nierengegend und seit 30. XII. 28 über Blutungen.

Aufnahmebefund.

Die Frau ist dunkelhaarig, mittelgross, von starkem Knochenbau und kräftiger Muskulatur. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blass. Brüste sind gut entwickelt, von rundlicher Form, abstehend, Warzenhof dunkel pigmentiert, ca. 5 Markstück gross. Der fundus uteri steht zwei Querfinger über dem Nabel. Kindliche Herztöne sind nicht wahrzunehmen. Der Leib ist stark aufgetrieben, Leibesumfang 114 cm, Nabelhöhe 20 cm, Entfernung zwischen Symphyse und Processus xyphoideus 41 cm. An beiden Unterschenkeln fallen ausgedehnte Varizen und starke Oedeme auf.

Urinbefund.

Urin enthält eine grosse Menge Albumen. Im Sediment viele Leukocyten, einzelne Erythrocyten und granulierte Zylinder. Wa. R. — negativ.

Zeitpunkt der Schwangerschaft ist der VI. bis VII. Monat. Eine Röntgenaufnahme ergab, dass es sich um ein sehr kleines Kind handelt. Dagegen ist offenbar viel Fruchtwasser oder Blut (vorzeitige Plazentaablösung?) vorhanden.

Klinische Diagnose.

Infans mortuus, Schwangerschaftnephritis, vorzeitliche Plazentaablösung.

Geburtsverlauf.

Am 3. I. 29 10 Uhr wurde bei der Patientin wegen stärker werdender Blutungen die Dehnung des Cervicalkanals mit Jolly-Dilatoren vorgenommen. Hierauf erfolgte die Einlegung eines Metreurynthers Nr. 75 mit 1 kg. Belastung, wodurch die Wehentätigkeit erfolgreich verstärkt wurde. Um 23 Uhr wurde der Metreurynther entfernt, da keine spontane Ausstossung derselben erfolgte. Um 24 Uhr wurde ein toter Knabe unter Dammschutz in Rückenlage der Kreisenden spontan geboren. (34 cm lang, 1000 gr. schwer). Damm blieb unverletzt. Am näch-

stenTag um 0,30 Uhr wurde die stark ödematöse Riesenplazenta, sowie noch je ein Hühnerei- und Taubeneigrosses Plazentastück ausgestossen. Die Patientin blutete stark nach, weshalb in Aethernarkose nochmals manuell nachgetastet wurde. Die Nachtastung ergab weitere Plazentareste im rechten Tubenwinkel und an der vorderen Uteruswand. Die Reste wurden teils manuell, teils instrumentell entfernt. Auffallend war die besondere Dicke der Uteruswand. Nach der Entfernung der Plazentareste wurde 1 ccm Pituglandol intravenös injiciert und die Uterushöhle und die Vagina fest mit Jodoformgaze tamponiert. Darnach wurde noch 1 ccm Gynergen intramuskulär gegeben, worauf die Blutung vollkommen sistierte.

Der W ochenbettverlauf war fieberfrei.

Bei der Entlassungsuntersuchung war der Uterus anteflektiert, apfelgross und etwas aufgelockert. Adnexe, Parametrium, Douglas waren nicht druckempfindlich. Im Urin befanden sich noch reichlich Leukocyten, aber keine Zylinder mehr. W. R. blieb negativ. Die Patientin wurde am 22. I. 29 geheilt entlassen.

Sektionsprotokoll.

Unreifes Kind männlichen Geschlechtes, Gewicht 1000 gr. Länge 34 cm, Nabelschnur in einer Länge von 5 cm erhalten abgebunden. Die Haut ist durch die Durchtränkung der Gewebe bis zu 1 cm abgehoben und bildet tiefe Furchen und Säcke. Die Augen sind durch die mit Wasser gefüllten, Säcken gleichenden Augenlider vollkommen zugeschwollen. Das subcutane Gewebe zeigt beim Einschneiden eine gelbliche Färbung und gelatinöse Beschaffenheit.

Bei vorsichtiger Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich aus dieser 150 ccm einer goldgelben Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind nicht gebläht, serosa spiegelnd. Mensenterien kurz; die Därme ausserordentlich eng. Im Colon ascendens und transversum, sowie im Rectum wenig Meconium. Arteriae umbilicales ohne Besonderheiten. Der Herzbeutel ist frei von Flüssigkeit. Herz ist von entsprechender Grösse, keine Dilatation oder Hypertrophie. Endocard ohne bemerkenswerte Veränderungen. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Muskulatur braunrot, straff.

In beiden Pleurahöhlen je einige ccm klarer Flüssigkeit. Lungen tief zurückgesunken; sie sind vollkommen atelektatisch.

Die Milz ist etwa um das Doppelte vergrössert und zeigt

eine höckerige Oberfläche. Die Nebennieren sind stark fetthaltig. Die Nieren selbst von entsprechender Grösse, blass weich, Kelche fast weiss, die Rinde graubräunlich. Beide Nieren zeigen auf der Oberfläche maskroskopisch keine Veränderungen, auch die Schnittflächen bieten nichts Erwähnungswertes. Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten. Leber vergrössert, Consistens weich, azinöse Zeichnung verwaschen. Knorpelknochengrenze der unteren Femur-Epiphyse scharf; Keine Osteochondritis syphilitica.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Frühgeburt vom Ende des VII. Monats. Anasarka universalis. Hochgradiger Ascites. Starke Vergrösserung der Milz und leichte Vergrösserung der Leber.

Bevor ich zu einer Beschreibung des mikroskopischen Verhaltens der wichtigsten Organe des Fötus übergehe, muss ich vorausschicken, dass mir die Organe leider nicht mehr frisch zur Verfügung standen, so dass meine Untersuchungen mancher feinster Veränderungen nicht völlig erschöpfend sind; im allgemeinen aber glaube ich ein hinreichend klares Bild geben zu können.

Kleine Stücke der Leber, Milz, Nieren, Lungen und Plazenta werden den in Alkohol nachträglich gehärteten Organen entnommen und nach Einbettung in Paraffin geschnitten. Als souveränes Färbungsmittel wurde Hämatoxylin-Eosin verwendet.

Mikroskopisches Verhalten der einzelnen Organe.

Milz.

Mikroskopisch ist von dem normalem trabekulären Aufbau nicht mehr viel zu sehen. Sie ist eine homogene, aus Zellen aufgebaute Masse. Follikel sind keine vorhanden. Die Hauptmasse der Zellen besteht aus Erythroblasten, sowie aus großen und kleineren lymphoiden Zellen. Sämtliche Zellen liegen ungeordnet durcheinander, einzelne Herde oder Gruppen lassen sich nicht abgrenzen.

Nieren.

In den Nieren ist in der unmittelbar an die Kapsel stoßenden Rindenschicht noch eine Harnkanälchen-Bildungszone vorhanden. Man erkennt deutlich die verschiedenen Stadien der Differenzierung

der Harnkanälchen und der Bowman'schen Kapsel mit dem Glomerulus. Von Blutbildungsherden, Zellanhäufungen ist nichts zu sehen.

Lungen.

Die Lungen zeigen das Bild der fötalen Atelektase. Die Alveolen sind noch nicht entfaltet. In den größeren Venen und Kapillaren liegen an vielen Stellen kleinere lymphoide Zellen.

Leber.

Die Leberläppchenzeichnung ist sehr verwaschen und undeutlich. Im Gebiet der Lebervenen und im Pfortadergebiet massenhafte Anhäufung rundlicher lymphoider Zellen und Erythroblasten, die im Gegensatz zur Milz geordneter erscheinen.

Plazenta.

Das Stroma ist sehr zellenreich und macht einen gequollenen Eindruck. Die Zotten liegen dicht zusammen. Innerhalb des Zottenstromas sind Anhäufungen rundlicher Zellen vom Charakter der Lymphocyten und kernhaltiger Erythrocyten. Zwischen den einzelnen Zotten zieht sich Fibrin in nicht sehr dichten Zügen.

Nach den vorausgehenden Beobachtungen erhalten wir zusammengefasst folgendes Ergebnis:

Milz und Leber stellen eine pathologische Steigerung ihrer normalen Funktion dar. Die Grenze zwischen normalen und abnormen Erscheinungen dieser Art ist zwar beim Fötus schwer zu ziehen, da die Frühgeburten häufig recht hohe Grade von Blutbildungsherden in Leber und Milz aufweisen, ohne unbedingt eine pathologische Erscheinung darzustellen. Im beschriebenen Fall aber ist, abgesehen von der Vergrösserung der einzelnen Organe, der Zustand der noch in Umwandlung begriffenen Zellformen ein deutlicher Hinweis auf eine pathologische Vermehrung der lymphoiden Zellen und Erythrocyten.

Was die Aetiologie meines Falles betrifft, so muss Lues vollständig abgelehnt werden. Ich neige zu der Ansicht, dass es sich um eine Schwangerschaftsintoxikation handelt. Insbesondere scheint mir die Nephritis der Mutter in Betracht zu kommen, die auf dem Wege über eine Schädigung des Zirkulationsapparates den allgemeinen Hydrops hervorgerufen hat. Durch die abnorm durchlässigen, geschädigten Blutgefässwände können mütterliche

Toxine auf die Frucht übergegangen sein und so die Erythroblastose und das universelle Oedem verursacht haben.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Weber für die gütige Ueberlassung des Themas meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Sodann gestatte ich mir, Professor Dr. Sänger für seine Unterstützung bei dieser Arbeit aufrichtigst zu danken.

Literatur.

1. Becker: Zentralblatt für Gynäkologie; 49. Jahrgang.
2. Brockhuissen: Inaugural-Dissertation, Gröningen.
3. Fischer: Deutsche med. Wochenschrift 1912, Nr. 9.
4. Freund: Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, 1903, Bd. 7.
5. Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes, Bd, 6, 1. Teil Bd. 8, 2. Teil.
6. Hartmann: Zentralblatt für Gynäkologie, 49. Jahrgang.
7. Hoeck: Zentralblatt für Gynäkologie, 1925, 45. Jahrgang.
8. Jakesch: Zentralblatt für Gynäkologie.
9. Lahs: Dissert., Kiel, 1889,
10. Lahm: Archiv für Gynäkologie, 1914, Bd. 102.
11. Lieven: Zentralblatt für Gynäk., 1911, Bd., Nr. 22.
12. Nyhoff: Zentralblatt f. Gynäk.
13. Rautmann: Dissert, Freiburg in Br., 1912.
14. Ruyter: Inaugural-Dissert., München, 1905.
15. Sänger: Archiv für Gynäkologie, 1888, Bd. 33.
16. Schridde: Münchner Med. Wochenschr., 1910, Nr. 8.
17. Seitz: Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 2.
18. Siefart: Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie.
19. Sitzenfrey: Zentralbl. für Gynäk., 1889, Bd. 8, 1910, Nr. 43.
20. Teufell: Zentralblatt für Gynäkologie, 1911, Nr. 10.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich zu Gross-Betschkerek im jetzigen Jugoslavien am 4. März 1904, besuchte das Gymnasium (humanistisch) in Novisad und verliess das Gymnasium im Sommer 1922 mit dem Zeugnis der Reife.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 7. Aug. 1925 in Halle a. S. Seit 1925 studierte ich in München, und bestand daselbst am 27. April 1929 das ärztliche Staatsexamen.

Vom 15. Oktober 1929 bis 1. Februar 1930 arbeitete ich als Volontärarzt an der dermatologischen Universitätsklinik, seit 1. Februar 1930 bin ich an der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe unter Leitung von Herrn Professor Dr. Weber tätig.

Rudolf Szentiványi.